

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N° 654

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

DUPUIS Olivier, Pierre, François

Né le 16 Janvier 1908, à Le Blanc (Indre).

Contribution à l'Etude
du
Syndrome de Vidal et Jacquet
blennorragique et non blennorragique

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1 9 4 0

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

DUPUIS Olivier, Pierre, François

Né le 16 Janvier 1908, à Le Blanc (Indre).

Contribution à l'Etude
du
Syndrome de Vidal et Jacquet
blennorragique et non blennorragique

Président : M. GOUGEROT, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1940



LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE	..Médecine légale.
HEITZ-BOYER	..Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
LAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgicale
ERULE		BROCQ	
MATHALA		CADENAT	
HABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
CONZELOT		de GAUDART ..	
OUVOIR		d'ALLAINES ..	
ASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
IOREAU		QUENU	
EZARY			
	MM.		
	EGALLE	Clinique obstétricale.	
	METZGER		
	PORTES		
	VIGNES		

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
LEDoux-LEBARD Radiologie clinique.
RUPPE Stomatologie.
WEIL-HALLE Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE DE MA CHERE MERE

*Dont je garde le souvenir avec
une pieuse vénération. Trop tôt
ravie à mon affection.*

*Témoignage insignifiant de
ma reconnaissance pour ses sa-
crifices et pour m'avoir toujours
montré le chemin du devoir.*

A LA MEMOIRE DE MES COUSINS GEORGES ET EDMOND EPRINCHARD

*Tombés au Champ d'Honneur
(1914-1918).*

A MA FEMME

Pour qui cette thèse fut l'objet de tant de dévouement. C'est à elle que je dois d'avoir surmonté les épreuves et d'atteindre ce rang de l'échelle sociale.

Modeste témoignage de ma profonde affection.

A MON PERE ET A MA BELLE-MERE

Que leur vie de travail et de droiture me servent de guide et d'exemple.

A MES BEAUX-PARENTS

Pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MONSIEUR ET MADAME LEROY

Très cordialement.

A ALBERT BONNEFOY, GOPRON ET CHAUVEAU

En souvenir de notre très cordiale collaboration à l'infirmerie du G. S. R. (GACAS) (1939-40).

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MASSOT

Professeur de Dermato-Syphillographie

*Qui nous a inspiré ce travail.
Faible témoignage de notre
admiration pour son enseigne-
ment magistral et de notre res-
pectueuse reconnaissance.*

A MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine et Pharmacie de Rennes *
Directeur du Centre anticancéreux

*Il nous honora de son amitié
et contribua largement à notre
érudition médicale.*

*Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de notre défecte
gratitude et de nos remercie-
ments.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR MENEZ

Maître de conférences à la Faculté des Sciences de Rennes
Professeur de Physique médicale à l'Ecole de Médecine

*Dont nous avons eu l'honneur
d'être le préparateur; pour la
sympathie qu'il nous a toujours
témoignée.*

A TOUS MES MAITRES DE L'ECOLE DE MÉDECINE ET DE LA FACULTÉ DES SCIENCES DE RENNES

*Pour leur précieux enseigne-
ment.*

A MONSIEUR AUGUSTE ARTUS, *in memoriam*

Maître de conférences à la Faculté des Sciences

Contribution à l'Etude du Syndrome de Vidal et Jacquet blennorragique et non blennorragique

A V A N T - P R O P O S

Le présent travail est une étude analytique et comparative des deux formes très rares actuellement connues du syndrome de VIDAL et JACQUET, l'une à peu près à coup sûr d'origine blennorragique, l'autre survenant en dehors de toute blennorragie; syndrome caractérisé avant tout par des manifestations d'hyperkératose évoluant sur un fond de troubles généraux de nature septicémique.

Nous avons pensé que les caractères qui rapprochent ou éloignent ces deux formes jusqu'ici signalées d'un même syndrome méritaient d'être étudiées dans un travail d'ensemble et pouvaient ainsi faire l'objet de notre thèse inaugurale.

Nous nous sommes donc efforcé de mettre en parallèle ces deux affections à la lumière des précieux conseils de notre excellent Maître, Monsieur le Professeur MASSOT à qui vont nos remerciements chaleureux pour son accueil toujours bienveillant et notre respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en nous confiant l'exécution de ce travail.

DEFINITION

Il s'agit là d'un syndrome à processus subaigu et récidivant dû dans la grande majorité des cas à la blennorragie et dénommé à cette occasion kérato-dermie ou hyperkératose blennorragique, caractérisé par des lésions cutanées habituellement réparties symétriquement, prédominantes aux extrémités, à type d'hyperkératose, par des manifestations polyarticulaires et par une atteinte marquée de l'état général.

La dystrophie tégumentaire qui constitue l'élément le plus remarquable du tableau clinique représente une complication extrêmement rare parmi les rares complications cutanées de la blennorragie, connue seulement depuis la fin du siècle dernier alors que cette dernière est extrêmement répandue, dont l'origine remonte à la plus haute antiquité.

Ces productions hyperkératosiques spéciales ont été bien mises en relief par l'Ecole française, elles ne sont pas spécifiques à la blennorragie, en effet on les a entrevues également et plus récemment en dehors de cette affection et de l'état de septicémie qu'elle crée.

HISTORIQUE

C'est en 1890 que JACQUET remarqua cette atteinte cutanée, il s'agissait alors de croûtes cornées symétriques et généralisées, avec destruction des ongles, apparues sur la peau d'un malade atteint de rhumatisme blennorragique. JACQUET eut le mérite de reconnaître là le premier rapport clinique existant entre la blennorragie, les troubles articulaires et l'éruption cutanée; il rattacha les lésions cutanées à une irritation médullaire d'origine blennorragique, il fut alors le promoteur de la théorie trophoneurotique qui semblait devoir faire son chemin après la guérison des troubles articulaires et cutanés de son malade par hydrothérapie froide sur la colonne vertébrale.

L'observation princeps d'hyperkératose blennorragique est due à VIDAL en 1893, au sujet de ce même malade de JACQUET qu'il vit deux ans plus tard au cours d'une récurrence (il se rallia d'ailleurs à la théorie trophoneurotique invoquée par JACQUET); ainsi que d'autres auteurs dont mon Maître M. LE DAMANY (1897); il attira, à cette occasion l'attention sur cette

complication jusque là méconnue de la blennorragie et ainsi se trouvait bien établie la considération de cette dermatose comme manifestation directe de l'infection blennorragique au même titre que la poly-arthrite. Mais cette fois l'action bienfaisante de l'hydrothérapie fut vouée à l'échec, de même que d'autres restèrent sans succès.

Trois autres cas, dont un de CHAUFFARD qui au cours d'une biopsie montre l'existence d'une dermopapillite hyperkératinisante avec cependant absence de microbes, sont publiés jusqu'en 1906, date à partir de laquelle l'origine nerveuse de cette complication est contestée. En effet CHAUFFARD, en collaboration, insiste avec FROIN sur la part déterminante qui revient aux macérations épidermiques, puis reproduit expérimentalement avec FIESSINGER les lésions cornées sur un sujet qui en était porteur démontrant ainsi incontestablement l'origine infectieuse de la kératose blennorragique; cette pathogénie avait déjà été esquissée par CHAUFFARD en 1897. Toutefois cet auteur ne réussit pas à mettre en évidence le gonocoque *in situ*, dans les coupes histologiques des lésions cutanées, ce qui fut fait en 1906 par WADSACK puis ultérieurement par d'autres, dont ROARK en 1912, GAGER en 1922, DU BOIS en 1924; cette découverte apporta par cette preuve bactériologique l'argument le plus convaincant de la théorie infectieuse.

On doit également à BAERMANN (1904) les progrès de l'anatomie pathologique, qui après CHAUFFARD (1897) définit l'hyperkératose une dermite papillaire qui détermine des processus parakératosiques.

Mais voici que les observations de LOJANDER (1927 et 1928), de BUSCHKE (1928), de LOHE et ROSENFELD (1929), de MASSOT et COUDRAY (1934) concernant des malades absolument indemnes de blennorragie même latente doivent nous permettre dès lors d'admettre que le gonocoque n'est pas le seul responsable des lésions cutanées observées.

Il nous reste à signaler le rapport noté par WAELSCH en 1910, sur lequel insistèrent plus tard ADAMSON (1920) et FALK (1921), entre l'hyperkératose et le psoriasis, rapport qui pour intéressant qu'il soit semble bien, et en dépit d'une parenté discutable, devoir établir l'indépendance clinique absolue de ces deux affections.

ETIOLOGIE

Cette affection (hyperkératose avec polyarthrite) fut d'abord considérée comme d'origine constamment gonococcique, mais il semble bien que cette notion doive être revisée car si l'hyperkératose blennorragique est la forme étiologique la plus fréquente il existe des observations indiscutables d'hyperkératose où l'on n'a jamais pu déceler la moindre infection gonococcique.

La kératose blennorragique ne s'observe à peu près exclusivement que chez l'homme; fréquente au début et au cours de l'écoulement, on peut la voir aussi comme séquelle au même titre que l'arthrite chez des sujets ayant eu autrefois une blennorragie et présumés guéris alors qu'il y avait lieu de soupçonner un foyer latent, ou bien chez des sujets atteints encore d'une uréthrite chronique avec goutte matinale. De toute façon il y a lieu de noter la grande rareté de cette complication cutanée par rapport à la blennorragie qui court les rues.

Au contraire rien de tout cela dans le syndrome

non blennorragique qui, d'après les quelques observations que l'on a pu recueillir jusqu'à ce jour, semble atteindre indifféremment les deux sexes. Il paraît probable qu'ici il faille retenir une origine infectieuse, hypothèse qui semblerait la plus séduisante si on tient compte que chez ces malades la constance de la septicémie n'admet que de rares exceptions.

Il est intéressant de noter que dans les deux cas l'âge est celui de la période d'activité génitale, encore convient-il de signaler que l'hyperkératose blennorragique a été rencontrée par LOUSTE chez une fillette de cinq ans, par ROBERT chez une fillette de quatre ans et par LEES chez une femme de soixante-trois ans.

Cette dermatose est exceptionnelle chez les races de couleur.

P A T H O G E N I E

Une *théorie trophoneurotique* a été proposée par les premiers observateurs (VIDAL, JACQUET, JEANSELME) basée sur l'existence chez les blennorragiques atteints à la fois de rhumatisme et de kératose de symptômes révélant une altération médullaire qui les avaient frappés et consistant en modifications des réflexes, zones d'hyperesthésie cutanée, amyotrophies, ongles cassants et striés; la moëlle subissant dans ce cas l'atteinte des toxines gonococciques. Cette hypothèse pathogénique s'appuyait aussi sur la disposition fréquemment symétrique des lésions et sa ressemblance avec la kératodermie symétrique des extrémités dont la cause est rattachée par certains à des troubles nerveux. Malheureusement ces symptômes qui indiqueraient une altération nerveuse manquent la plupart du temps ou ne sont qu'ébauchés et la disposition symétrique est inconstante; toutes les fois que la ponction lombaire a été faite elle a révélé presque toujours l'intégrité du liquide céphalo-rachidien donc des centres médullaires, tout au plus LÉVY-FRANKEL a-t-il

constaté chez un sujet atteint de kératose étendue des membres inférieurs et du gland l'existence d'une leucocytose rachidienne discrète paraissant justifier l'intervention du système nerveux.

La *théorie infectieuse* avait déjà été entrevue en 1897 par CHAUFFARD, il lui semblait que la production de l'éruption kératosique dût être attribuée à l'intensité de la virulence blennorragique (blennorragisme infectieux); de fait on ne voit cette complication que chez des blennorragiques en état de septicémie gonococcique, il s'agit de malades très touchés par l'infection et atteints de manifestations articulaires multiples et graves, même de manifestations viscérales et chez lesquels on est parvenu à trouver du gonocoque dans les frottis de la sérosité de la lésion cutanée après abrasion des cônes cornés; de plus ceux-ci sont d'autant plus abondants que la virulence blennorragique est plus intense (CHAUFFARD 1897).

Cependant quelques cas ont évolué en dehors de signes cliniques de septicémie, mais il convient de se rappeler que l'infection gonococcique est de façon constante une maladie générale s'accompagnant souvent de septicémie latente ou clinique (c'est-à-dire manifestée) dont l'arthrite est l'extériorisation la plus commune, ce qui n'avait pas encore été démontré au moment où CHAUFFARD avec FIESSINGER (1900) et FROIN (1906) adoptèrent la théorie infectieuse en s'ef-

forçant de préciser par l'expérimentation le mécanisme de l'hyperkératose c'est-à-dire d'expliquer le parallélisme constant entre les lésions cutanées et les manifestations de la blennorragie.

De plus, si dans les lésions cutanées de la kératodermie blennorragique la présence du gonocoque est un fait rarement constaté (WADSACK, GOYER, JEANSELME et BLAMOUTIER, LIDSTOM, LORTAT-JACOB et SOLENTE) ceci prouve sa présence et son intervention au moins transitoires (ou celles de ses toxines) ; il ne faut pas s'étonner que des découvertes de ce genre aient été aussi rares, en effet si la plupart des auteurs ont échoué dans leurs recherches du gonocoque dans la peau c'est qu'il ont agi trop tard, après sa disparition qui est précoce, car le gonocoque vit difficilement sur la peau (ce fait n'est d'ailleurs pas particulier à l'hyperkératose : on sait qu'il se trouve rarement dans le pus des arthrites blennorragiques et que dans les taches de purpura gonococcique on n'a de chances de le rencontrer que dans des éléments très récents).

L'étude sérologique de la blennorragie est venue prouver en outre et, par la positivité de la gono-réaction dans les cas s'accompagnant de kératodermie, que même dans les formes en apparence les plus localisées il existe des modifications humorales durables ; il est acquis aujourd'hui que toute arthrite blennorragique nécessite un stade de septicémie d'ailleurs fugace à la

faveur de laquelle le gonocoque va cultiver dans les articulations, la peau, les méninges, l'endocarde.

Cette sorte de spécialisation réactionnelle cutanée chez le gonocoque doit nous engager fortement à y voir plutôt une action directe de l'agent pathogène qu'une action intermédiaire par le système nerveux. C'est d'ailleurs à la théorie infectieuse que se range actuellement la grande majorité des auteurs et que se ramènent toutes les pathogénies proposées depuis. On est donc autorisé à considérer la kératose blennorragique soit comme une lésion toxi-infectieuse suivant GOUGEROT et CLARA, soit comme une pyodermite à évolution cyclique variable, d'origine endogène, suivant DUBOIS.

Peut-être pour expliquer l'affinité du gonocoque pour certains points des téguments faut-il attribuer une part à la *mauvaise hygiène de la peau* (CHAUFFARD et FROIN); les localisations étant sans doute favorisées par une série de causes locales irritatives (macérations de l'épiderme, frottement des téguments, enveloppements prolongés et serrés des arthrites, transpiration), la rareté des éléments aux membres supérieurs sauf peut-être à la paume des mains, la reproduction des éléments cornés par une bande compressive à demeure, sembleraient plaider en faveur de cette absence de soins de propreté; nous signalons que les lieux d'élection de l'éruption kératosique sont en effet les régions

plantaires, bien qu'on ait pu la trouver, plus rarement il est vrai, sur d'autres territoires cutanés, même sur les muqueuses, la muqueuse buccale et celle du gland en particulier (un cas de localisation stricte au gland a permis à JEANSELME et BLAMOUTIER d'incriminer une origine exogène, l'écoulement urétral et la balanite contribuant à la localisation de la kératose à ce niveau). Encore en ce qui concerne la plante des pieds faut-il souligner que la marche est le plus souvent impossible et que dans ce cas, même en l'absence de sudation on a pu noter une localisation, dans un autre cas (G. et Y BUREAU) l'absence de lésions sur cette partie du corps en dépit d'une généralisation et également, d'après une observation de LORTAT-JACOB et SOLENTE, entre les espaces interdigitaux où la macération est d'ordinaire maxima.

Une autre notion qui intervient, en plus de l'excitation cutanée, est celle de la prédisposition de la peau aux formations cornées. En effet, CHAUFFARD et FIESINGER ont fourni la preuve expérimentale de la théorie infectieuse en reproduisant la lésion cornée chez un malade porteur de kératose blennorragique et non chez l'homme sain ou le sujet atteint simplement de blennorragie, ou de polyarthrite ou de septicémie gonococciques à téguments indemnes de kératodermie, et après abrasion de l'épiderme puis inoculation, en surface, par étalement de la sérosité recueilli sur la sur-

face suintante de la lésion mise à nu par enlèvement du cône corné (cette reproduction expérimentale n'est d'ailleurs pas constante dans les mêmes conditions et il convient de signaler les échecs de FIESSINGER et de ROBIN en 1911, probablement parce que ces auteurs se sont adressés à des lésions trop anciennes d'où le gonocoque avait disparu) ; la macération seule ou avec ensemencement dans la profondeur reste sans résultat. Plus récemment WEISSENBACH, P. FERNET, J. MARTINEAU et M. FOURESTIER ont reproduit expérimentalement la kératodermie par inoculation strictement intradermique du corps microbien tué par la chaleur (c'est le vaccin anti-gonococcique de l'Institut Pasteur formé exclusivement de corps microbiens qui a donné les résultats les plus caractéristiques, le lysat-vaccin de DUCHON n'en contenant aucun n'a pas permis de provoquer la lésion). Ces faits éclairent plusieurs points de la pathogénie de la kératodermie et expliquent certaines constatations, tel est le cas pour la rareté de la découverte du gonocoque dans les lésions puisque s'il parvient dans le derme, par voie sanguine, et sans doute en petit nombre, il s'y trouve vraisemblablement très rapidement détruit ou présent sous une forme non décelable actuellement.

Faute de trouver une raison démonstrative de ces faits, CHAUFFARD, FIESSINGER et FROIN, avaient envisagé l'hypothèse d'une prédisposition générale préa-

lable et permanente, le *terrain parakératosique*, cependant WEISSENBACH, FERNET, MARTINEAU et FOURESTIER pensent que cette hypothèse d'une part n'est pas nécessaire et d'autre part est contredite par les faits, en effet ils n'ont pu reproduire, dans les mêmes conditions que celles précitées (emploi du vaccin de l'IP) les lésions chez un sujet atteint de polyarthrite gonococcique à la défervescence d'une éruption typique kératosique. D'où cette conclusion qu'ils émettent en face de cette obscurité du problème pathogénique : si l'existence sous forme de terrain parakératosique d'une prédisposition à faire aussi bien les kératodermies spontanées qu'expérimentales était vraiment en cause, on ne concevrait pas l'échec observé. Il leur paraît dès lors plus vraisemblable de considérer cette aptitude particulière des téguments non comme une prédisposition générale permanente mais comme une conséquence de l'infection même, ou du moins des modifications que provoque l'infection dans l'organisme, modifications qui rentrent dans le cadre de l'allergie. La kératodermie blennorragique trouverait ainsi sa place naturelle dans le groupe des *manifestations cutanées allergiques* des infections chroniques septicémiques au même titre que les divers tuberculides, streptococcides, etc...

LOUSTE et LÉVY-FRANKEL observant un cas de kératose blennorragique dont quelques éléments

avaient été remplacés par du psoriasis ont interprété le fait comme si les éléments kératosiques avaient favorisé l'éclosion des papules psoriasiques; et pour le second psoriasis et parakératose devraient être considérés comme deux réactions cutanées de même mécanisme survenant chez des sujets présentant une prédisposition particulière des téguments (on revient ainsi au terrain parakératosique de CHAUFFARD, FIESSINGER) ce que SAMBERGER a dénommé la « *diathèse parakératosique* » laquelle se manifeste dès qu'une irritation frappe l'épiderme, le psoriasis^{ps.} constituant pour lui un mode de réaction de l'épiderme. La localisation cutanée revêtirait soit le type kératose dans le cas de septicémie blennorragique, soit le type psoriasis sous l'influence de causes inconnues jusqu'à ce jour, mais sur lesquelles JAUSION vient d'ouvrir des horizons par ses études sur le rôle de l'allergie mycosique dans le psoriasis.

Pour BUSCHKE cette « disposition » à la kératose est liée au système endocrinien ou sexuel (autre point de rapprochement pour cet auteur avec le psoriasis où le point de vue endocrinien joue très probablement un rôle important).

Dans l'hyperkératose non blennorragique ce terrain particulier n'est pas à dédaigner, mais à quelle théorie va-t-il falloir faire jouer le rôle primordial ?

On verra à l'étude clinique que cette forme du syn-

drome de VIDAL et JACQUET se rapproche par quelques symptômes de l'acrodynie et il semble bien qu'ici, comme dans la maladie de SELLER la pathogénie pose les mêmes problèmes ardu.

S'agit-il d'un trouble neuro-végétatif ? Il est en somme logique d'insister sur le rôle du facteur nerveux qui peut être de localiser et de fixer les lésions cutanées bien que, en pareil cas l'examen du liquide céphalo-rachidien ne soit pas probant.

S'agit-il d'une carence ? PERSILD et MOLTKE ont guéri un cas par ingestion d'une préparation polyvitaminée dant l'action s'est montrée inefficace dans d'autres cas.

S'agit-il d'une infection ? Affection à virus filtrant comme le zona, touchant les nerfs et s'extériorisant sous forme de productions cornées, affection développée sur un terrain prédisposé sous l'influence d'une cause occasionnelle (traumatique, toxique, infectieuse, etc) ; une toxine indéterminée neurotrophe est-elle en cause réalisant un syndrome polynévritique avec troubles trophiques cutanés prenant l'aspect d'hyperkératose ?

Là aussi, l'allure clinique autorise à rapporter vraisemblablement cette forme à un agent infectieux ; les manifestations cutanées ne sont pas forcément l'apanage du gonocoque, il est permis de supposer que

ce syndrome non blennorragique peut être réalisé par un germe pathogène n'ayant pu encore être mis en évidence dans la lésion cutanée, où cohabitent des saprophytes, soit par examen direct, soit par culture, soit par reproduction expérimentale. Et dans ces conditions nous en sommes réduits à assimiler l'hyperkératose non blennorragique comme une forme uroseptique, dénomination utilisée par BUSCHKE, où l'agent infectieux agirait à la façon du gonocoque (cette conception n'exclut pas la possibilité de participation des glandes endocrines et des produits libérés par les arthropathies, les travaux de HEUBNE et de MEYER-BISCH mettant en valeur l'augmentation nette des acides éthérés soufrés dans les squames des hyperkératosiques d'où la possibilité d'expliquer les rapports entre les arthropathies et l'hyperkératose, celles-là conditionnant celle-ci.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les syndromes blennorragique et non blennorragique se caractérisent par une hypertrophie considérable des couches cornées de l'épiderme avec œdème et infiltration de cellules migratrices et par une dermite papillaire superficielle.

La lésion principale intéresse la couche cornée où se manifeste une hyperactivité formatrice et kératinisante de l'épithélium malpighien; elle est très épaisse et constituée par une série de lamelles superposées et en voie de clivage, dissociées par de nombreux polynucléaires; les cellules cornées ont gardé leur noyau et la parakératose est très marquée. Comme dans le psoriasis il y a hyperacanthose des bourgeons interpapillaires et exocytose représentée par un processus de migration des leucocytes à travers le corps muqueux pour aller former des micro-abcès dans les couches superficielles, seulement dans le psoriasis ces micro-abcès amicrobiens n'y sont décelables qu'avant la période d'état; la parakératose où se mêlent ces éléments exsudatifs est bien le plus souvent de l'hyperkératose

avec augmentation de l'éléidine le plus souvent (dans le psoriasis la couche granuleuse est supprimée ou diminuée).

Enfin on note une forte papillomatose avec allongement, épaissement des papilles, dilatation vasculaire, infiltration à polynucléaires, histiocytes et lymphocytes.

L'examen microscopique des coupes histologiques a mis en relief un caractère différentiel important mais inconstant; quelques auteurs (DUBOIS, etc...) ont eu seulement le privilège de décrire la présence dans la basale épidermique de nombreuses figures kariokinetiques et d'altérations vacuolaires contenant des polynucléaires et des diplocoques ayant la morphologie du gonocoque.

ETUDE CLINIQUE

La kératose blennorragique nous servira de base de description clinique laquelle sera suivie d'une observation inédite sur un nouveau cas observé par MM. MASSOT de Rennes et STERNBERG d'Eréac (C. du N.).

Nous étudierons ensuite la forme non blennorragique du syndrome de VIDAL et JACQUET et nous nous appliquerons à faire ressortir les analogies et les quelques particularités de cette deuxième forme.

A. — *Kératose blennorragique.* — Dans la majorité des cas la cause de l'hyperkératose se trouve dans une blennorragie aiguë, à n'importe quelle période de celle-ci, ou dans une blennorragie chronique; elle peut même se voir chez des malades apparemment guéris de leur écoulement mais porteurs en réalité de cette infection sous forme d'un foyer latent se réveillant à un moment donné par des arthralgies.

C'est ainsi qu'elle apparaît surtout comme une complication de rhumatisme blennorragique qui la précède et l'accompagne toujours avec une évolution su-

baiguë et une tendance à la généralisation; mais ici l'arthropathie ne revêt pas la forme ankylosante classique, c'est une arthrite fibreuse associée à de l'hydarthrose, de l'œdème, de l'amyotrophie sans R. D.; l'impotence est de règle par suite des localisations multiples et de la douleur qu'elles occasionnent. Une talalgie tenace peut souvent évoluer parallèlement à ces arthropathies, elle ne rétrocede que très difficilement et reste, une fois la kératose guérie, un stigmate de la gonococcémie.

Avec la polyarthrite gonococcique constante il convient de noter, que la kératose soit localisée ou généralisée, un état général souvent très précaire avec amaigrissement toujours marqué pouvant aller jusqu'à une véritable cachexie, anémie, anorexie, état subfébrile, parfois atteintes viscérales (endocardite), méningomyélite, surtout ophtalmie ou iritis, tous symptômes qui dénoncent un état septicémique (cependant on connaît des formes sans température et sans signe de septicémie appréciable).

Une exagération des réflexes patellaires a été le plus souvent signalée.

Eruption. — Sur un tel état l'éruption kératosique va se manifester, limitée en certains points des téguments ou généralisée, soit d'emblée, soit par poussées successives, en se répartissant d'une façon plus ou

moins symétrique, la localisation élective étant aux membres inférieurs (plante des pieds, orteils, tiers inférieur de la jambe); l'atteinte du tronc et de la face est plutôt rare; au cuir chevelu l'hyperkératose se traduit par la production de squames graisseuses entassées sur une base enflammée traversée par les cheveux dont les follicules sont intacts (ces lésions n'entraînent pas d'alopécie). Enfin les muqueuses n'échappent pas à cette localisation, la plus fréquente siège sur le gland où la lésion peut succéder à une balanite ou apparaître d'emblée, puis sur les lèvres, elle est beaucoup plus rare dans la bouche et sur le palais où elle affecte la forme de papules grisâtres donnant naissance à des plaques rouges par leur réunion.

Le début des lésions cutanées a lieu en un point quelconque des téguments mais le plus souvent aux pieds; elles se caractérisent par deux sortes de manifestations.

1°. — *Un cône dorné.* — L'efflorescence initiale est constituée par une pustule lenticulaire à contenu trouble; ce stade vésiculeux plus ou moins fugace est remplacé par une pellicule cornée qui en s'augmentant de couches nouvelles va réaliser la lésion adulte, le cône corné dont la grosseur varie entre celle d'un grain de chénevis et les dimensions de quatre centimètres de hauteur sur 4 centimètres de diamètre. Son siège de prédilection est le bord des pieds (la face interne et

dorsale du gros orteil étant tout particulièrement frappée).

L'éruption se fait par poussées successives, elle a lieu surtout sur les régions pileuses, plus rarement sur les surfaces glabres (JEANSELME et LOJANDER), les éléments d'une même région ayant un même âge, ils sont isolés ou confluent en certains points sous forme de nappes plus ou moins étendues réalisant l'aspect montagneux d'une carte de géographie en relief. Plus rarement on peut voir un aspect circiné de lésions nummulaires hyperkératosiques réunies en plaques cornées à peu près exclusivement dans les régions pileuses.

L'élément, ayant terminé son évolution en quelques semaines, est alors caractéristique, c'est une sorte d'écaille en cône évidé qu'on peut, dans son ensemble, enlever d'un seul coup d'ongle et très justement comparé par G. et Y. BUREAU à une bernicle, coquillage rencontré communément sur les rochers sur lesquels il adhère par son centre et sa périphérie, l'élément ici ne tenant que par cette dernière à la peau. On lui décrit généralement un aspect en cocarde avec une zone centrale acuminée, cornée, jaunâtre, translucide, une zone moyenne finement desquamative grisâtre, une auréole périphérique rose sombre à dégradation centrifuge formant transition avec la teinte normale des tissus sains avoisinants. Détaché par une simple fric-

tion ou enlevé à la curette le globe corné découvre une lésion papulo-érosive sous forme d'une élevation acuminée revêtue d'un épiderme exulcéré à fond rose, suintant, miroitant, villex, bourgeonnant et non infiltré, cette surface papillaire est d'une grande sensibilité; cette lésion s'affaisse et se flétrit en quelques minutes et reproduit en un à deux jours un nouvel élément kératosique.

L'éruption cutanée ne s'accompagne d'aucun symptôme subjectif (prurit, ardeur, douleur); cependant BLAMOUTIER signale une certaine tension douloureuse et un certain prurit de la pustulette de départ (cf. thèse de LANCHON).

2°. — *Une formation diffuse.* — Son siège de prédilection est à la plante des pieds où elle revêt la forme d'une véritable semelle plantaire.

On a affaire à des placards cornés symétriques, diffus en quinze à vingt jours, crevassés, se détachant en squames très larges, épaisses de un à deux millimètres, jaunâtres, à bords relevés et présentant çà et là des saillies coniques à sommet émoussé. La desquamation qui se fait en masse, de la périphérie au centre, met à nu un épiderme rosé, mince et luisant où les saillies mamelonnées papillaires sont très sensibles alors que la surface primitive qui les recouvre est indolore.

La peau des doigts présente parfois une infiltration

très marquée, ils prennent alors un aspect boudiné. Le lit de l'ongle et sa matrice sont également touchés par les productions cornées, il y a du périonyxis et de l'onyxis (ongle déformé, strié, épaissi).

Evolution de l'éruption. — Celle-ci procède par poussées successives, pouvant durer plusieurs années (LOUSTE, BIDERMANN), en un point des téguments ou en divers segments du corps avec tendance à l'aggravation de l'état général. La lésion adulte évolue en un à trois mois, elle se dessèche, perd son auréole inflammatoire et se décolle de la périphérie au centre, peu à peu à son emplacement la peau redevient normale; les ongles sont les plus longs à tomber.

Toute croûte cornée arrachée avant sa dessiccation se reproduit rapidement.

Cette kératose peut récidiver avec une nouvelle blennorragie ou en dehors d'elle par reprise de l'arthralgie, celle-ci peut disparaître la dernière tandis que l'état général redevient meilleur. En général, la guérison des lésions se fait d'après leur ordre d'apparition et est parallèle à la guérison de la blennorragie et de ses manifestations articulaires (ce parallélisme s'étend également aux rechutes et aux récives car à toute récive et à toute réinoculation correspond toujours la réapparition des lésions cutanées; la durée d'une hyperkératose blennorragique est ainsi imprévue).

OBSERVATION DE MM. MASSOT ET STERNBERG

G... E... âgé de 36 ans, cultivateur, marié et père de deux enfants bien portants; sa femme a fait une fausse couche en 1925, elle est en bonne santé.

Antécédents personnels : en 1927 : polyarthrite aiguë généralisée ayant duré quatre mois et obligeant le malade à garder le lit (traitement au salicylate de soude).

En 1932 : deuxième crise de polyarthrite généralisée subaiguë intéressant spécialement le genou gauche (traitement au salicylate de soude). L'arthrite du genou persistant malgré le traitement, le médecin traitant conseille de consulter un chirurgien qui écarte l'idée d'une tumeur blanche.

Le malade est soumis au sulfoïdol, tout rentre dans l'ordre. La crise a duré deux mois environ.

A partir de 1927, et entre les deux accès cités, poussées articulaires intéressant tantôt les épaules, tantôt les autres articulations.

Le malade nie tout antécédent blennorragique; il n'aurait jamais fait d'urétrite ni d'échauffement.

Maladie actuelle. En juin 1937 apparition d'une éruption pustuleuse plantaire avec adénites crurales; température oscillant autour de 38°, tachycardie et glossite exfoliatrice (langue rouge des infectés). L'éruption ayant le caractère d'une pyodermite on fait au malade un vaccin antipyogène polyvalent (BRUSCHETTINI).

Simultanément le malade fait une poussée articulaire

localisée à l'articulation coxo-fémorale gauche et aux épaules mais plus accusée à gauche. Essai d'un léger traitement au salicylate.

Le vaccin ne donne aucun résultat. Entre temps au début du mois de juillet une cystite s'installe et les pustules se couvrent de squames; chute des ongles et éruption palmaire. On change le traitement : septazine (ou 46 RP, benzyl p. aminobenzène sulfamide) per os et intraveineuse, ainsi que rubiazol (carboxy-sulfamido-chrysoïdine) restent sans effet; un antiseptique urinaire (urisanine) et le régime calment un peu la cystite.

Une analyse d'urines en septembre fait découvrir du gonocoque. Lésions cutanées classiques de kératose blennorragique.

Traitement local : solution au violet de Milian et injections de gonacrine, la kératodermie gonococcique s'améliore et la cystite est guérie. Une série de Gonagone (vaccin antigonococcique) amène une amélioration rapide des arthrites.

Rechute de la cystite au début de novembre; on reprend le traitement par la gonacrine qui agit moins bien cette fois-ci. En vue de consolider le résultat on institue un traitement à l'Ulirone Bayer (4 — 4' aminobenzol sulfonamido-benzol sulfone diméthyl amide) (succédané de la septazine) à la dose de deux grammes par jour (quatre comprimés de cinquante centigrammes) pendant dix jours. Le résultat est remarquable : guérison totale de la cystite et de la kératodermie, l'adénite persiste à peine, la langue est normale, disparition de la température et de la tachycardie. Le malade est remis au régime

normal. Une nouvelle série de gonagone est conseillée pour guérir définitivement les arthrites et un traitement de consolidation au septoplix (qui n'est autre chose que le 46 RP).

Cette observation de MM. MASSOT et STERNBERG présente le gros intérêt d'introduire les dérivés sulfamidés avec succès dans le traitement; plus récemment LANCHON dans sa thèse (1939) nous signale un autre cas de guérison relativement rapide obtenue par administration de Dagénan (693 : α -p. aminobenzènesulfamido-pyridine) chez un homme atteint de kératodermie avec blennorragie et conjonctivites aiguës. Nous insisterons également sur la tachycardie, élément symptomatique que nous n'avons pas vu cité dans les observations antérieures et qui contribue encore à rapprocher cliniquement cette forme du syndrome non blennorragique que nous allons exposer.

B. — *Kératose non blennorragique.* — Il est tout à fait remarquable d'observer dans l'étude clinique de celle-ci, comme nous avons eu l'occasion de le faire en étudiant la lésion histologique, la parfaite analogie de description de la lésion cutanée et les grandes similitudes dans la symptomatologie associée à cet élément.

En effet, tout d'abord les premiers symptômes cu-

tanés sont généralement précédés par un état de malaise général avec signes plus ou moins accusés (arthralgies, amaigrissement, anorexie, asthénie, sueurs profuses, douleurs dans les membres, fourmillements affectant surtout les extrémités, tachycardie sans température, dyspnée ou signe fonctionnel cardiaque) quelque temps après, apparition des premiers éléments kératodermiques dont l'aspect caractéristique est vite réalisé. Aux signes nerveux subjectifs correspondent des modifications objectives (abolition des réflexes achilliens, sensibilité à la piquûre et au tact diminuée) rappelant des phénomènes polynévritiques survenant d'ailleurs en dehors de tout éthylisme (MM. MASSOT et COUDRAY; à noter que dans l'observation publiée en 1935 par ces auteurs, ce n'est que neuf mois après le début de l'affection qu'apparut la première observation articulaire qui progressivement se généralisa, ajoutant alors l'impotence au tableau classique d'un état général précaire).

L'éruption a un aspect semblable à celui de la forme précédente : il s'agit d'éléments d'âge différent en forme de cônes cornés, isolés ou groupés en placards à contours polycycliques; l'éruption peut être diffuse et recouvrir toute la superficie des téguments; aux pieds on retrouve la même semelle épaisse, fissurée, se détachant moins facilement que les éléments isolés du tronc.

Le processus d'évolution du cône corné est identique : c'est d'abord une bulle dont le toit se rompt précocement donnant alors naissance à une lésion squamo-croûteuse plane puis très rapidement acuminée et réalisant en quelques jours l'aspect conique, en cocarde, avec le cône cupuliforme, indolore, de la grosseur d'un pois, formé de croûtes concentriques d'aspect cireux et ayant à sa base une collerette desquamative et un anneau excentrique congestif dont la teinte diminue d'intensité au fur et à mesure que l'élément rejoint le tissu sain et qu'il vieillit.

Ici aussi le cône corné se détache assez facilement et d'une seule pièce, « comme une bernicle d'un rocher ».

Concomitamment on note une altération de l'état général rappelant l'état septicémique de la forme blennorragique avec atteintes articulaires multiples, poussées de température, amyotrophie, etc... Trois symptômes notoires qu'on retrouve atténués dans le syndrome de VIDAL et JACQUET blennorragique, rapprochent cette forme non blennorragique de l'acrodynie : ce sont les sueurs abondantes (parfois sous forme de véritables crises sudorales), la tachycardie permanente et persistant malgré le repos (symptôme isolé car le cœur est normal ainsi que la tension) et les troubles nerveux représentés par des engourdissements, des élancements, des fourmillements des extrémités, des troubles de ré-

flexes tendineux signant l'atteinte des nerfs périphériques. L'acrodynie s'accompagne également d'asthénie et d'amaigrissement, par contre c'est une maladie qui touche seulement les enfants, évoluant en général vers la guérison spontanée en deux à quatre mois et s'accompagnant toujours d'éruptions miliaires et vésiculaires rappelant l'eczéma, avec prurit important.

Les urines se sont révélées normales, la gonoréaction négative, l'examen des organes génitaux négatif comme celui des cônes hyperkératosiques, de même que les frottis et les cultures.

Ces phénomènes peuvent s'étendre sur une durée de plusieurs mois.

OBSERVATION DE MM. MASSOT ET COUDRAY

Homme de 45 ans, cordonnier, dont les antécédents ne sont pas particulièrement chargés.

Père vivant et bien portant. Mère morte à 25 ans d'une affection inconnue qui ne paraît pas avoir été tuberculeuse. Une sœur vivante et bien portante. Un demi-frère (issu du même père) est décédé d'épilepsie et était taré d'éthylisme.

Le malade est marié, sa femme a toujours été très bien portante; trois enfants vivants dont l'un âgé de trois ans présente un retard intellectuel notable. Il n'a jamais été malade même pendant son enfance; il n'a

jamais eu de maladie vénérienne, il a fait la guerre et a été blessé à la jambe gauche par un éclat d'obus qui a sectionné le sciatique poplité externe, depuis lors il existe des troubles trophiques de la jambe, la peau y est mince, atrophiée et a été le siège d'ulcères à plusieurs reprises.

L'affection qui nous intéresse évolue depuis 18 mois (février 1934). Les premiers symptômes cutanés furent précédés par un état de malaise général au cours duquel on put faire les constatations suivantes : le malade se plaignait d'amaigrissement, de perte d'appétit, de fatigue, de sueurs profuses; il ressentait des douleurs dans les membres, des fourmillements surtout marqués aux extrémités (aux bras d'abord, aux jambes ensuite), en outre sans qu'il n'y ait ni fièvre, ni dyspnée, ni aucun signe fonctionnel cardiaque on constatait une tachycardie oscillant autour de 120; enfin il existait un foyer de râles humides à la base gauche.

Cet état persista pendant un mois avant que n'apparussent les premiers éléments kératodermiques vers le début d'avril 1934; l'éruption débuta par le dos, s'étendit à l'abdomen et finalement aux membres. A ce moment il existait des troubles nerveux qui allèrent ensuite en s'atténuant; aux signes subjectifs déjà notés (fourmillements, douleurs) correspondaient des modifications objectives (abolition des réflexes radiaux et de l'achilléen du côté droit puisqu'à gauche il y a paralysie consécutive à la blessure de guerre) (diminution de la sensibilité à la piqure et au tact dans toute la jambe droite, abolition de celle-ci à la plante, de ce côté le réflexe cutané plantaire était indifférent). Pas d'autres signes d'atteinte

nerveuse. En somme il semblait s'agir de phénomènes polynévritiques survenant chez un malade non éthylique.

Au mois de décembre 1934 apparut la première localisation articulaire, sur l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire droit, d'autres articulations se prirent ensuite et peu à peu l'état du malade s'aggrava et il dut rester confiné au lit; son état est assez précaire le 1^{er} juin 1935 (amaigrissement, anorexie, impotence totale).

L'éruption est absolument caractéristique et reproduit trait pour trait les descriptions des cas antérieurement publiés. Les éléments d'âges différents répartis sur toute la surface du tégument permettent de suivre l'évolution de la maladie. Tous les éléments ne sont pas isolés, beaucoup se groupent, en particulier sur l'abdomen où sont réalisés de larges placards dont les contours polycycliques indiquent bien le mode de formation. Les plis génito-cruraux sont le siège d'une rougeur intense avec décollement épidermique périphérique et fissure dans le fond du pli.

Aux pieds l'éruption est différente et revêt la forme classique.

Le deuxième élément du syndrome est fourni par les atteintes articulaires qui sont multiples; parmi les

articulations des doigts, les phalango-phalangiennes des cinquièmes doigts des deux côtés et du troisième du côté gauche, sont le siège d'une tuméfaction considérable donnant au doigt un aspect fuselé; la peau est amincie, rosée, chaude, la douleur rend toute mobilisation impossible. Trois grosses articulations sont également prises, les deux genoux et la tibio-tarsienne du côté droit, l'hydarthrose y est manifeste surtout aux genoux et l'importance des douleurs oblige le malade à garder le lit. Ces arthrites s'accompagnent d'un œdème, rosé, diffus, qui déborde largement les limites de l'articulation, surtout au cou-de-pied. Cet œdème, joint à la douleur, ne permet pas d'examiner l'état du système nerveux périphérique.

L'atteinte de l'état général complète le tableau; la température reste cependant normale à l'exception de trois poussées de fièvre où elle atteignait 39 pendant quelques jours. Les urines ont toujours été normales.

Trois éléments du tableau clinique semblent devoir être soulignés : d'abord la persistance des troubles nerveux car si l'examen neurologique est actuellement impossible, les fourmillements, l'engourdissement indiquent que les nerfs périphériques doivent rester lésés; en second lieu la tachycardie, permanente, persistant malgré le repos, isolée et se maintenant entre 100 et 130, (cœur normal, pression artérielle : 14/8 au Vaquez). Enfin l'abondance des sueurs qui s'exagère par

moments jusqu'à réaliser de véritables crises au cours desquelles les extrémités ruissellent littéralement.

La gonoréaction est négative; (Docteur CHEVREL); l'examen des organes génitaux est resté négatif, celui des cônes hyperkératosiques n'a rien montré et les frottis, pas plus que les cultures n'ont mis en évidence de germes pathogènes (Docteur PATAY). L'anamnèse ne révèle aucun écoulement urétral.

Le diagnostic ne paraît souffrir aucune difficulté, l'aspect de l'éruption étant vraiment calqué sur celui décrit dans les observations précédentes; il s'agit donc bien d'un syndrome de VIDAL et JACQUET typique, il n'y manque que la blennorragie.

L'ingestion de vitamines A, B, C, D, n'a été suivie d'aucun effet; les traitements locaux n'ont eu qu'une action passagère; le salicylate de soude a été inactif; l'uroformine en dernier lieu a semblé produire une sédation générale et locale mais depuis dix-huit mois qu'elle évolue, la maladie a déjà présenté à plusieurs reprises des poussées et des rétrocessions spontanées.

PRONOSTIC

Le pronostic des deux formes du syndrome de VIDAL et JACQUET est fonction de l'état septicémique plus que des lésions cutanées; l'évolution de ces dernières est par elle-même relativement bénigne, toutefois la notion des récidives l'aggrave et du fait, dans la forme blennorragique, que les blennorragies qu'elles accompagnent sont d'habitude riches en complications (endocardite, conjonctivite, iritis, etc).

DIAGNOSTIC

Toutes les hypothèses ne persistent pas à l'examen attentif en face d'une lésion aussi typique.

Sur le scrotum et le périnée on rencontre parfois de grosses papules dont la couche cornée détruite par macération offrent l'aspect de lésions ressemblant à s'y méprendre aux *syphilides papuleuses de ces régions* (LEES-KEIN). Le diagnostic peut aussi se poser avec les *syphilides psoriasiformes* lorsqu'on se trouve en présence de cônes peu nombreux, quand les éléments kératosiques sont jeunes avec peu ou pas de croûtes.

Dans les syphilides secondaires on a affaire à des papules déprimées au centre et entourées d'un bourrelet d'hyperkératose; la papule syphilitique est peu squameuse et l'épreuve méthodique de Brocq ne donne pas les signes de grattage du psoriasis; il est exceptionnel qu'on ne trouve pas par ailleurs d'autres stigmates de syphilis (on pratiquera le séro-diagnostic). Les lésions tertiaires peuvent également être squameuses mais elles sont groupées en grappes et décrivent

des arabesques. Enfin les syphilides secondaires ou tertiaires squameuses sont infiltrées, indurées, suivant l'expression de FOURNIER « elles ont du corps ».

Le *psoriasis palmaire et plantaire* pourra aussi prêter à confusion s'il se présente sous forme de taches hyperkératosiques (psoriasis cloûté), mais la squame psoriasique s'enlève par lamelles en donnant par le grattage les signes classiques de la tache de bougie, la pellicule décollable et la rosée sanglante d'AUSPITZ jamais dans le psoriasis il n'est possible de prélever une croûte en entier. Ces signes différencient le psoriasis du cône corné qui s'enlève d'un seul coup et découvre une surface saillante, rosée, humide et irrégulière mais sans hémorragie punctiforme. De plus le psoriasis a comme lieux d'élection les plans d'extension des membres, il s'observe également chez l'homme et chez la femme; l'état général du psoriasique n'est jamais touché du fait de sa dermatose; au contraire le syndrome de VIDAL et JACQUET choisit principalement les extrémités; l'éruption survient chez des malades plus ou moins fébricitants, présentant en tout cas un mauvais état général, et survenant surtout chez l'homme dans la forme blennorragique, indistinctement dans les deux sexes dans la forme non blennorragique.

Le *diagnostic étiologique* nous permettra de discriminer ces deux formes et puisque l'une a une cause

certaine, d'éliminer la blennorragie; nos efforts convergeront donc à dépister celle-ci car il ne faudra pas toujours se fier à l'interrogatoire. On pratiquera des examens multiples et répétés pour découvrir le gonocoque, soit dans les pustules initiales (examen microscopique des lésions et culture de la sérosité), soit au niveau des organes génitaux (exploration clinique de tout le tractus uro-génital avec examens microscopiques et cultures des sécrétions). Enfin on n'oubliera pas la gonoréaction dans le sang et le liquide céphalo-rachidien à laquelle la grande majorité des auteurs attribuent une très grosse valeur, la gonoréaction étant positive dans le sang de toutes les arthrites gonococciques.

TRAITEMENT

A côté du traitement local avant tout prophylactique (soins de propreté constants et minutieux, éviter les sudations, renouveler les pansements qui ne seront pas trop occlusifs) il faut placer au premier plan le traitement général puisqu'il s'agit d'une septicémie à germe connu dans un cas, inconnu dans l'autre, conditionnant le plus souvent l'apparition des lésions cutanées et dont l'idéal serait de stériliser le malade et le mettre à l'abri de toute récurrence. Dans la forme blennorragique il semble que ce soit assez facile, en effet la découverte des sulfamides nous permet d'espérer des résultats très encourageants si l'on tient compte des succès qu'on a pu enregistrer ces dernières années à cette occasion (ni le vaccin ni le sérum antistaphylococciques n'ont donné de résultats constants).

De même on a toutes raisons de croire que c'est là le traitement de choix de la forme non blennorragique et on est en droit de s'attendre à des résultats aussi démonstratifs avec les sulfamides qui sont peut être là aussi une trouvaille thérapeutique.

Personnellement nous n'avons pu observer aucun cas du syndrome de VIDAL et JACQUET non blennorragique ni faire de recherches thérapeutiques par suite de l'isolement médical dans lequel nous nous sommes trouvés pendant onze mois et où des circonstances de force majeure nous ont obligatoirement contraint de rester.

CONCLUSIONS

I. — Le syndrome de VIDAL et JACQUET comprend deux formes septicémiques d'une même manifestation cutanéomuqueuse, l'une très rare, apanage de l'homme adulte, due au gonocoque, sorte de « chaudepisse cornée » et non de « syphilis cornée » comme le voulait VIDAL; l'autre plus rare encore, rencontrée dans les deux sexes et causée par un germe inconnu mais, fait remarquable, donnant lieu aux mêmes réactions générales et locales, avec une gonoréaction négative.

II. — L'éruption cutanée n'est pas polymorphe (cônes cornés sur la peau et le gland, semelles plantaires et plaques palmaires d'hyperkératose). Dans un cas comme dans l'autre les lésions sont identiques, en tous les points du tégument, dans leur forme, leur disposition (tendance à la symétrie; tendance à la diffusion comme les arthrides qui les accompagnent), identiques dans leur examen histologique et dans leur description.

Si ici on a pu dans certains cas mettre en évidence la présence du gonocoque, là l'examen microscopique et les cultures n'ont rien révélé jusqu'à présent.

Topographie parfois bizarre de l'éruption, par exemple généralisée et respectant son siège de prédilection (G. et Y. BUREAU) ou inversement strictement localisée au gland (JEANSELME et BLAMOUTIER).

Les symptômes généraux sont, à peu de chose près, copiés dans les 2 formes.

III. Cet ensemble clinique paraît être sous la dépendance de la virulence microbienne; l'évolution peut présenter des poussées et des rétrocessions spontanées ou peut sans rémission emporter le malade. D'autre part CEDERBERG a pu mentionner une forme abortive de kératite blennorragique c'est-à-dire sans infection généralisée, ni conjonctivite ni arthrite, alors que LORTAT-JACOB et SOLENTE ont noté des éléments à aspect nettement purpurique d'emblée (sauf sur la face et le gland où les éléments ne présentèrent pas de stade hémorragique).

IV. — Nous pensons qu'ici les sulfamides soient l'arme thérapeutique la plus efficace que le clinicien ait entre les mains pour les raisons que dans un cas la blennorragie et ses complications sont heureusement

influencées par ces dérivés et que dans l'autre on a vraisemblablement aussi affaire à une infection dont le traitement rationnel semble être à l'heure actuelle par ces composés.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la Thèse :
GOUGEROT

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- BUREAU (G. et Y.). — Kératodermie généralisée à la période terminale d'un rhumatisme blennorragique récidivant et mortel. (*Bulletin de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1931, p. 466).
- CEDERBERG. — Contribution à l'étude des formes abortives des kératodermies blennorragiques. (*Annales de la Société française de Dermatologie et Syphiligraphie*, 1932, p. 876).
- CHAUFFARD. — Infection blennorragique avec productions cornées de la peau. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux*, 1897, p. 93).
- CHAUFFARD et FIESSINGER. — 2 cas de kératose blennorragique, reproduction expérimentale de la lésion cutanée. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.* 1909, p. 162).
- EPSTEIN. — Un cas de kératodermie blennorragique traité et guéri par l'hyperthermie (cabine chauffante) en même temps que l'urétrite et une arthrite du genou. (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.* 1937, p. 591).

GADRAT (J.). — Kératose symétrique et polyarthrite so-
disant blennorragique hors de toute gonococcie.
— (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.* 1933,
p. 1.040).

GADRAT (J.) et MOREL. — Gonococcie sévère avec arthro-
pathies multiples, kératodermies multiples et
troubles myocardiques révélés par l'électro-car-
diographie. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et
Syph.*, 12 décembre 1935).

GOTLIB (Moïse). — Les kératoses blennorragiques. (*Thèse*
Paris 1912).

GOUGEROT et MEYER-HEINE. — Essai infructueux de re-
production expérimentale de la kératose cloutée
gonococcique. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm.
et Syph.*, 14 mars 1935).

JEANSELME et BLAMOUTIER. — Un cas de kératose blen-
norragique strictement localisée au gland. (*Bul-
letin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1921, p.
493).

LANCHON (Fernand). — Au sujet de la kératose gonococ-
cique. (*Thèse*, Paris 1939).

LE DAMANY. — *Presse médicale* 1897.

LOJANDER. — Kératodermie apparue chez le même sujet
pour la deuxième fois à la suite d'une affection
articulaire d'origine gonococcique (guérison par
le novar dans les 2 cas). (*Annales de la Soc. fr.
de Derm. et Syph.*, 1931, p. 635).

— Sur les kératodermies au cours des affections ar-

ticulaires d'origine gonococcique et non gonococcique. (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.* 1928, p. 428).

LORTAT-JACOB et SOLENTE. — Eruption papuleuse hémorragique à évolution nodulaire kératodermique au cours d'une infection gonococcique. (*Bulletin de la soc. fr. de Derm. et Syph.* 1923, p. 242).

LOUBET (Jean). — L'hyperkératose soi-disant blennorragique de VIDAL et JACQUET. (*Thèse*, Toulouse, 1933).

LOUSTE et BIDERMAN. — Kératose circonscrite symétrique des membres chez un syphilitique en même temps atteinte de blennorragie et traitée vraisemblablement par l'arsénobenzol. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1924, p. 134).

LOUSTE et LÉVY-FRANKEL. — Kératose blennorragique chez une fillette de 5 ans. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1930, p. 362).

MASSOT et COUDRAY. — Un cas d'hyperkératose avec polyarthrite; syndrome de VIDAL et JACQUET non blennorragique. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.* 1935, p. 1437).

MASTROJANNÉ. — Contribution à l'étude de la polyarthrite hyperkératosique infectieuse (pseudo syndrome de VIDAL et JACQUET). (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1936, p. 964).

NÉNON. — Un cas de kératose blennorragique; considérations cliniques, pathogéniques et diagnostiques.

(*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1933, p. 470).

PHOTINOS (G.) et RELIAS (A.). — Kératodermie blennorragique; reproduction expérimentale des lésions. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 8 juillet 1937).

RAMA EDAHROW. — Les kératoses blennorragiques. (*Thèse*, Paris 1922).

ROBERT. — Contribution à l'étude des troubles cutanés trophiques dans la blennorragie. (*Thèse*, Paris 1897).

ROBIN et FIESSINGER. — Kératose blennorragique des mains. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1911, p. 141).

ROUX (A.). — Contribution à l'étude des dermatoses blennorragiques. (*Thèse*, Toulouse, 1906).

SCOMMAZZONI. — Considérations sur la pathogénie de la kérato-dermie blennorragique. (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1931, p. 1.229).

STROMINGER. — Quelques considérations sur la kératose blennorragique avec un cas personnel. (*Journal d'urologie*, t. 31, 1931).

TRÉMOLIÈRES. — La kératose blennorragique. (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1919, p. 145).

VIDAL. — Eruption généralisée et symétrique de croûtes cornées avec chute des ongles, d'origine blennorragique, coïncident avec une polyarthrite de même nature. Récidive à la suite d'une nou-

velle blennorragie 2 ans après la guérison de la première maladie. (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1893, p. 3).

VIGNE et CHOPIN. — Kératodermie blennorragique et syndrome de VIDAL. (*Annales de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1938, p. 57).

WEISSENBACH, FERNET, MARTINEAU et FOURESTIER. — Polyarthrite progressive blennorragique avec kératodermie généralisée. (*Bulletin de la Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1934, p. 1953).

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris xiv^e
